Lane Medical Library

Aus der Chirurgischen Universitäts-Klinik zu Gießen
Direktor: Prof. Dr. A. W. Fischer

Die diagnostischen Hilfsmittel zur Erkennung akuter Pankreas-Erkrankungen

Eine Untersuchung an elf Fällen der Chirurgischen Universitäts-Klinik zu Gießen aus dem Jahre 1933

Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
der Medizinischen Fakultät der Hessischen
Ludwigs-Universität zu Gießen

vorgelegt von
Hans Pröbstel
aus Gräfenhausen
bei Darmstadt

Gießen 1934

von Münchowsche Universitäts-Druckerei Otto Kindt GmbH

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät zu Gießen.
Referent: Privat-Dozent Dr. Bernhard.
Konreferent: Prof. Dr. A. W. Fischer.

Meinen Eltern gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40154009_0082

Bis vor kurzer Zeit war das Bild der akuten Pankreas-Erkrankungen noch wenig bekannt. Meistens deckte erst die Operation, manchmal erst die Obduktion das Bestehen dieser Leiden auf. Im Jahre 1882 beschrieb Balser zum ersten Male eine akute Pankreasnekrose, aber erst den zahlreichen Arbeiten der beiden letzten Jahrzehnte ist die genauere Kenntnis der Ätiologie dieser Erkrankung zu verdanken. Heute sind wir in der Lage, fast in jedem Fall vor dem operativen Eingriff die sichere Diagnose zu stellen. Dieser Fortschritt beruht auf der Bereicherung unserer Kenntnisse über die Symptome des Leidens und außerdem noch auf den Untersuchungsmethoden, mit deren Hilfe man imstande ist, sich vor Irrtümern zu schützen.

Schmieden und Sebening stellten so durch eine Sammelstatistik, die 1278 Fälle umfaßt, fest, daß bei 69,8% eine Gallensteinerkrankung zugrunde lag. Später erschienen noch einige Ergebnisse anderer Autoren, die sich mit der gleichen Frage befaßten, und die als Ursache der Pankreasaffektionen einen weit höheren Prozentsatz von Gallenleiden fanden. So trafen Just, Walzel und Kerschner in über 90% der Fälle eine primäre Beteiligung der Gallenwege. Im Material der Gießener Klinik konnte Bernhard in 87% eine Cholelithiasis und in 5,4% eine Cholecystitis sine concremento oder eine Cholangitis beobachten. In anderen Fällen kommt als ätiologisches Moment das Ulcus duodeni oder ventriculi, das Duodenaldivertikel, die Arteriosklerose, die Lues und der Alkoholabusus in Frage. Bekanntlich befällt die Pankreasnekrose hauptsächlich Fettleibige in bestem Allgemeinzustand. Aber auch bei schlechter Körperverfassung tritt sie gelegentlich auf. So veröffentlichte Schubert 2 Fälle mit allgemeiner Tuberkulose, bei denen sich eine Nekrose der Bauchspeicheldrüse entwickelt hatte. Dadurch wird die hervorragende Bedeutung der Cholelithiasis in der Ätio-

logie dieses Leidens nicht beeinträchtigt. Es erscheint deshalb erstaunlich, daß man nicht früher auf die vorherrschende Stellung der Gallenblasenerkrankungen als ursächliches Moment für die akuten Affektionen des Pankreas kam, wo gerade beide anatomisch in allernächster Nachbarschaft liegen und dazu noch gewisse Beziehungen der Abführwege bestehen. Früher wurde es als ein Zufallsbefund gedeutet, wenn neben einer Cholelithiasis eine Pankreasnekrose gefunden wurde. Dagegen weiß man heute genau, daß ursächliche Zusammenhänge zwischen beiden Krankheitsbildern bestehen. Deise Tatsache hat für die Chirurgie weitgehendes Interesse, da sie der operativen Behandlung der Bauchspeicheldrüse neue Wege bahnt.

Die erste erfolgreiche Operation bei einer akuten Pankreatitis führte Halstedt im Jahre 1894 aus. Inzwischen wurden viele derartige Eingriffe vorgenommen. Aber erst durch die neueren Statistiken über Entstehung und Behandlungsmethoden wurde unsere Kenntnis auf dem Gebiet der Pankreaserkrankung erheblich gefördert.

Die zunächst vorhandene Unkenntnis der Ursache dieser Leiden ließ die verschiedensten Erklärungen entstehen, von denen die Fermenttheorie heute die am meisten anerkannte darstellt. Hierbei wird dem Ferment der Drüse die Fähigkeit zugeschrieben, das eigene Gewebe zu zerstören. Dies wäre die Erklärung für die im pathologisch-anatomischen Befund auftretenden Blutungen und Entzündungen. Die akute Pankreasnekrose steht im Gegensatz zur akuten Pankreatitis. Die Ursache der letzteren kann man wegen ihres pathologisch-histologischen Bildes nur in einer Entzündung sehen. So sind für die akuten Erkrankungen der Bauchspeicheldrüse zwei verschiedene Namen entstanden. Jedoch die meisten Chirurgen sehen nur selten in der akuten Pankreatitis ein primäres Krankheitsbild, sie halten sie vielmehr in der Mehrzahl der Fälle für die Folge einer akuten Nekrose, die später fast immer eine Entzündung hervorrufen muß.

Bei der akuten Pankreasnekrose unterscheiden wir heute verschiedene Stadien:

1. Akutes Pankreasoedem ohne Fettgewebsnekrose.
2. Akutes Pankreasoedem mit Fettgewebsnekrose.
3. Akute Pankreasnekrose (mit Abszedierung).
4. Akute Pankreasnekrose mit Sequestrierung.

Diese machen die vielgestaltigsten Beschwerden. Man kennt bei ihnen keine spezifischen Druckpunkte, wie z. B. der Mac Burney bei Appendicitis.

Wesentliche Symptome sind:

1. Der intensive Dauerschmerz im Oberbauch, der im Gegensatz zur Gallensteinkolik durch Alkaloide nicht zu beeinflussen ist und nach der linken Schulter ausstrahlt.
2. Nach Körte ein walzenförmiger Tumor, der quer über den Oberbauch verläuft und auf die pathologisch-anatomischen Veränderungen der Drüse hinweist. Bei Adipositas wird dieses Symptom verdeckt.
3. Die nach der linken Schulter ausstrahlenden Schmerzen.

Durch die Unklarheit des Symptomenbildes, durch die Unkenntnis der Ätiologie und durch den Mangel verläßlicher diagnostischer Hilfsmittel, konnte früher die Diagnose nur selten mit absoluter Sicherheit gestellt werden. In den letzten Jahrzehnten ist es jedoch gelungen, die Ursache des Leidens einigermaßen kennenzulernen. Erst später wurde es ermöglicht, Untersuchungsmethoden ausfindig zu machen, die eine Frühdiagnose mit größerer Sicherheit stellen ließen und durch zeitige Operation die drohenden Gefahren einer Pankreasnekrose beseitigten.

Nach Bernhard gelingt es jetzt regelmäßig mit Hilfe der erweiterten Kenntnisse über die Symptome des Leidens und mit Hilfe der modernen Untersuchungsmethoden die Diagnose „Pankreasnekrose" ante operationem zu stellen, was auch in fast allen folgenden Fällen zutrifft.

Der Wert der einzelnen Hilfsmittel, die die Diagnose erleichtern, wird heute noch viel umstritten. Fehlerquellen hat noch jede Methode, und um diese zu prüfen, haben wir bei 11 Fällen folgende Hilfsuntersuchungen angewandt:

1. Bestimmung der Diastase im Harn und im Serum,
2. Bestimmung der Lipase im Serum,
3. Bestimmung des Nüchternblutzuckers sowie die Zuckerbelastungsprobe,
4. Bestimmung der Zahl der Leukozyten im Blut,
5. Urobilin und Urobilinogen im Harn,
6. Bilirubin im Harn,
7. Albumen im Harn,
8. Sediment und spezifisches Gewicht,
9. Rest-Stickstoff und Jndikan im Serum.

Unter den diagnostischen Hilfsmitteln zur Feststellung einer akuten Pankreasnekrose nimmt die Diastasebestimmung im Urin die führende Stelle ein, während der Lipasenachweis bei subakuten und chronischen Erkrankungen der Bauchspeicheldrüse

ihr meistens überlegen sein dürfte, was Bernhard mitgeteilt hat. Bei letzteren fällt die Vermehrung der Diastase früher ab als die der Lipase. Heller, Ehrmann und Martens wollen neben dem Diastaseversuch immer auch das Serum auf Lipase untersucht sehen, und Unger und Sostmann fanden bei 100 Fällen, bei denen nach vermehrter Diastase gefahndet wurde, nur 8 Versager. Ergänzend jedoch wird von ihnen betont, daß bei völlig zerstörter Drüse keine Diastase mehr gebildet und somit auch nicht nachgewiesen werden kann. Diese Autoren nehmen als oberen normalen Wert 64 W.E. (W.E. = Wohlgemuth-Einheiten) an. Eine Vermehrung der Diastase im Urin kann außerdem bei einer bestehenden Parotitis, beim Hineingelangen von Speichel in die bei der Ausführung benutzten Pipetten und nach der forcierten Betastung der Pankreasgegend vor dem Anstellen der Reaktion vorkommen.

Die Diastase gelangt bei Sekretstauung im Ausführungsgang der Bauchspeicheldrüse über Blut- und Lymphweg in den Kreislauf und wird so von den Nieren ausgeschieden. Somit finden wir sie in solchen Fällen sowohl im Blut als auch im Serum erhöht. Man hat jedoch festgestellt, daß manchmal die Zunahme an kohlehydratspaltendem Ferment im Blut nur sehr gering, dagegen im Urin wesentlich erhöht ist. Es ist daher zweckmäßiger, was auch in unseren Fällen verwirklicht wurde, die Bestimmung im Harn nach W.E., modifiziert nach Rostock, der im Blut vorzuziehen. Sie nimmt 30 Minuten in Anspruch:

Man bringt in 10 Reagenzröhrchen 1 ccm einer 1%igen Kochsalzlösung. Dem Inhalt der beiden ersten gibt man je 1 ccm des zu untersuchenden Urins bei. Dann werden aus dem zweiten Gläschen die Hälfte des Gemischs in das nächste gegeben, usw. bis zum zehnten. Aus dem letzteren pipettiert man dann die Hälfte des Gemisches ab. So erhält man eine jeweils um die Hälfte abfallende Urinmenge in einer Gläserreihe von 10 Röhrchen. Einem jeden Röhrchen werden nun 2 ccm einer 1%igen Stärkelösung zugesetzt und im Wasserbad von 38 Grad 30 Minuten stehen lassen, wobei die Stärke von der Diastase, die im Urin enthalten ist, gespalten wird. Nun bringt man in jedes Gläschen 3—4 Tropfen einer n/50 Jodlösung, um durch die Blaufärbung zu zeigen, daß keine genügende Diastase vorhanden war, um die Stärke zu spalten. Die Berechnung beginnt nach dem ersten Röhrchen, in dem noch Blaufärbung auftritt. Die Bestimmung wird nach W.E. nach der Formel vorgenommen:

$$D \frac{38^{0} \text{ ccm Stärkelösung}}{30 \quad \text{absolute Urinmenge}}$$

Folgende Werte können ermittelt werden:

2, 4, 8, 16, 32, 64, 128, 256, 512, 1024 usw.

Ist der Diastasegehalt im zehnten Röhrchen so groß, daß alle Stärke auch in ihm noch gespalten wird, und somit keine Blaufärbung eintritt, so hängt man meistens Gläschen an, indem man von der zweiten Hälfte des zehnten Gläschens ausgeht, die noch nicht benutzt wurde.

Wie schon weiter oben erwähnt wurde, ist in manchen Fällen die Bestimmung der Diastase der der Lipase unterlegen. In Zweifelsfällen führt man deshalb beide Versuche aus.

Die Lipasebestimmung hat erst in den letzten Jahren in der Praxis Anklang gefunden. Früher wußte man nur von dem Vorhandensein eines lipolytischen Fermentes im Blut, und erst seit verhältnismäßig kurzer Zeit kennt man verschiedene Lipasen. Die quantitative Bestimmung verdanken wir Rona und seiner Schule, ebenso die Feststellung, daß Pankreaslipase atoxylresistent ist, und die Leberlipase dagegen chininfest.

Osata, Diena und Jorns fanden in experimentellen Versuchen, daß bei verschiedenen Schädigungen der Bauchspeicheldrüse das fettspaltende Ferment, die Lipase, ins Blut übertritt. Durch Jorns ist uns bekannt, daß atoxylresistente Lipase nur bei Zerfall von Drüsengewebe, also bei der akuten Pankreasnekrose und der chronischen Pankreatitis in den Kreislauf gelangt. Dagegen ergaben Stauungszustände an der Bauchspeicheldrüse durch Gangunterbindung und Abschnürung von Drüsenteilen nur eine ganz geringe Vermehrung des Ferments im Blut.

Bei dem Nachweis der Lipase findet bei uns die stalagmometrische Methode nach Rona-Michaelis Verwendung. Hierbei verfolgen wir die Spaltung einer wässrigen Tributyrinlösung durch die Serum- bzw. die Pankreaslipase und ermitteln in gewissen Zeitabständen die Tropfenzahl. Die Oberflächenspannung des Wassers wird durch Tributyrin stark erniedrigt, während seine Spaltprodukte Glyzerin, buttersaures Alkali und gelöste Eiweißstoffe keinen Einfluß mehr auf die Oberflächenspannung haben. Dies ist das Prinzip, das bei der Lipasebestimmung im Blut nutzbar gemacht wird. Durch die Spaltung des Tributyrins durch die Lipase fällt das die Oberflächenspannung herabsetzende Moment weg, und der Grad der Spaltung bzw. die Menge der Lipase, die bei der Spaltung am Werk war, findet in einer geringeren Tropfenzahl ihren Ausdruck.

Bei der Ausführung des Versuches geben wir in zwei Gefäße je 2 ccm Serum. In ein Glas wird nun Atoxyl zugesetzt, wodurch

alle anderen Lipasen außer der atoxylresistenten des Pankreas vergiftet werden. Durch Puffersubstanzen werden nun beide auf eine Jonenkonzentration von 7,6, das Optimum für die Lipase, gebracht.

Wir lassen nun das Atoxyl 30 Minuten wirken und geben dann in jedes Glas 50 ccm Tributyrinlösung und messen die Tropfenzahl beider Gemische nach 3, 30 und 90 Minuten, wobei jede Zählung zweimal mit einer Ronaschen Tropfpipette, die ein Volumen von 88 Tropfen Wasser hat, bei einer Temperatur von 20° vorgenommen wird. Nach 30 Minuten geht die Tropfenzahl der unvergifteten Tributyrinlösung stark zurück, da an deren Spaltung die Gesamtlipase beteiligt ist, und zwar durch das Serum des Gesunden von 120 auf 100, dagegen bei der Wirkung der atoxylvergifteten Portion erniedrigt sich die Tropfenzahl nach 90 Minuten ungefähr nur von 120 auf 116, da hier nur die Pankreaslipase zur Wirkung kommt.

Beim Gesunden beträgt demnach die Differenz 4 Tropfen, dagegen ergeben 5—6 Tropfen noch keinen sicheren Anhalt für eine Funktionsstörung der Bauchspeicheldrüse, kann aber als suspekt gelten. Besteht jedoch ein Unterschied von 7 Tropfen, so muß an eine Pankreaserkrankung gedacht werden, da jedoch nach Bernhard auch erhöhte Lipasewerte bei Carcinom, Hyperthyreose und perniciöser Anaemie vorkommen, sind diese Leiden differentialdiagnostisch nie außer Acht zu lassen.

Die Beurteilung der Resultate schafft eine Schwierigkeit, weil in der Literatur über die Frage, welche Tropfendifferenz als obere Grenze der Norm anzusehen ist, noch Unstimmigkeiten herrschen. Katsch genügt eine Tropfenzahl von 4 schon als Beweis einer Pankreasaffektion, während Rona und Lasch noch den Wert 6 als normal ansehen. Simon hält erst einen Tropfenunterschied von 7—8 für ausschlaggebend. Nach Erfahrungen der Gießener Klinik, die sich auf Versuche mit verschiedenen Pipetten stützen, sind die auseinandergehenden Resultate auf die verschieden großen Tropfen zurückzuführen, die durch die ungleichen Volumina der Pipetten bedingt sind.

Die Zusammenstellung der Resultate bei Erkrankungen der Gallenwege zeigt, daß auch hier sehr oft atoxylresistente Lipase vermehrt vorkommt. Diese Erkenntnis wird zum Nachteil dieser Methode zur Erkennung von akuten Pankreasaffektionen, gerade wo über 90% der Schädigungen der Bauchspeicheldrüse durch krankhafte Veränderungen der Gallenwege hervorgerufen werden. Wir finden also ähnliche Verhältnisse wie bei der Diastase, denn auch diese ist bei Gallensteinleiden erhöht. Die letztere ist

bei Gallensteinleiden oft mehr erhöht als bei Pankreaserkrankungen, im Gegensatz zur Lipase, bei der hohe Werte bestimmt für Störungen der Bauchspeicheldrüse sprechen. Insofern ist die Lipasebestimmung für die Erkennung einer akuten Pankreasnekrose beim Vorhandensein von Schädigungen der Gallenwege dem Diastase-Nachweis sicherlich überlegen.

Bei Erkrankungen des Pankreas kommt es ferner durch innersekretorische Störungen zu Verschiebungen im Kohlehydratstoffwechsel. Dies führt in den schwersten Fällen durch Ausfall von Drüsengewebe, insbesondere der Langerhansschen Inseln, zu einer Unterproduktion von Insulin und damit bei leichteren Krankheitsbildern zu einer Kohlehydrattoleranzschwäche oder zum stärkeren Ansteigen des Blutzuckers und sogar zum Auftreten von Harnzucker. Jorns teilt als Ergebnis seiner Untersuchungen mit, daß bei jeder akuten und subakuten Pankreasnekrose eine ausgesprochene Hyperglykämie auftritt. Kommt also zu den klinischen Erscheinungen dieser Leiden eine dauernde Vermehrung des Blutzuckers, so kann eine Diagnose mit großer Sicherheit gestellt werden. Auch Ehrmann und Martens treten bei diesen Fällen für diese Untersuchungen ein und Felsenreich empfiehlt bei negativem Ausfall der Diastasebestimmung, Blut und Urin auf Zucker zu untersuchen.

Bernhard hat jedoch festgestellt, daß es nicht bei allen Pankreaserkrankungen zu einer Erhöhung des Blutzuckerspiegels kommen muß. Da in solchen Fällen eine Kohlehydrattoleranzschwäche entstanden ist, haben wir durch den positiven Ausfall der Zuckerbelastungsprobe ein neues Hilfsmittel zur Sicherung der Diagnose. Eine weitere Stütze bietet das Ansteigen der Blutzuckerwerte, indem sie damit ein Fortschreiten der Erkrankung kundtun und somit zur Indikation für den operativen Eingriff werden können. Den Nüchternblutzucker bestimmen wir nach der Methode von Hagedorn-Jensen.

Da es in manchen Fällen nicht zur Erhöhung des Blutzuckerspiegels kommt, schließen wir uns nach Bernhard der Traubenzuckerbelastungsprobe an, die oben schon erwähnt wurde. Allgemein kommt es dabei zum Ansteigen des Blutzuckers, der jedoch beim Gesunden früher als beim Kranken zur Norm wieder abfällt.

Eine ungeschädigte Bauchspeicheldrüse kann ohne Gleichgewichtsstörungen im Zuckerhaushalt 200 ccm Dextrose per os assimilieren. Wir verabreichen 50 g Glykose in 250 g Wasser gelöst. Im Anschluß daran wird das Verhalten des Blutzuckerspiegels verfolgt. Beim Gesunden hat der Wert nach 30—60 Minuten

sein Maximum erreicht, um dann im Laufe von zwei Stunden wieder zur Norm und darunter zu sinken. Jedoch bei geschädigter Drüse kommt es in derselben Zeit zu höheren Blutzuckerwerten und nach zwei Stunden findet man noch eine beträchtliche Hyperglykämie vor. Nach Verabreichung von Glykoselösung werden Versuche nach 45, 60, 75 und 120 Minuten angestellt.

Durch die Feststellung des hyperglykämischen Quotienten ist eine bessere Berechnung des Ansteigens der Blutzuckerwerte möglich. Dabei wird der Nüchternwert durch den bei der Belastung erhaltenen Maximalwert dividiert.

Zur Sicherung, ob bei Gallensteinfällen auch eine Mitbeteiligung des Pankreas vorliegt, ist die Bestimmung der alimentären Glykosurie und die Blutzuckerbelastungsprobe von großem Wert.

Als wichtiges Hilfsmittel wird von manchen Autoren die Bestimmung der Zahl der weißen Blutkörperchen angegeben. Felsenreich fand bei Pankreaserkrankungen eine starke Vermehrung der Leukozyten im Blut und außerdem, daß die Körpertemperatur bei vermehrten weißen Blutkörperchen meist nicht erhöht ist, was die Affektionen der Bauchspeicheldrüse ziemlich deutlich von der Peritonitis unterscheidet. Beim Pankreasödem wurden von Zöpfel und Brinkmann 15—16 000 Leukozyten gezählt, während sie bei der akuten Pankreasnekrose Werte von 34—36 000 fanden. Petersen beschrieb 2 Fälle von Pankreatitis, die auf Grund der Ergebnisse der Leukozytenzählung und anderer Fermentproben durch konservative Maßnahmen geheilt wurden. Auch in der Gießener Klinik hat dieses diagnostische Hilfsmittel Anklang gefunden, und die Untersuchungsergebnisse der meisten Patienten führen zu dem gleichen Resultat. Die weißen Blutkörperchen werden in unserer Klinik nach der Bürkerschen Methode gezählt.

Bei der akuten Pankreasnekrose gelangt nach Guleke auch das eiweißspaltende Ferment Trypsin in den Kreislauf und wirkt schädigend auf das Leberparenchym, bringt es in manchen Fällen sogar zur Nekrose und macht das Leberfilter für Urobilinogen und Urobilin durchgängig, was experimentell durch Einspritzen von Trypsin in die Venae portae erzeugt wurde. Die geringste Leberschädigung äußert sich in einer Vermehrung der Farbstoffe Urobilinogen und Urobilin im Harn. Von Bernhard wurde vor einigen Jahren schon darauf hingewiesen. Der Nachweis des Urobilinogen geschieht bei uns nach Ehrlich und der des Urobilin nach Schlesinger.

Da bei Pankreaserkrankungen auch Bilirubin im Blut und Harn vermehrt vorkommt, untersuchen wir beide auf Gallenfarb-

stoff. Nachgewiesen wird er im Urin durch Chloroformausschüttung, dagegen im Serum durch die Methode von Hymanns van den Bergh. Letztere führt man aus, indem man mit Alkohol das Serum enteiweißt. Der Farbstoff geht dann in den Alkohol über und durch Diazozusatz entsteht eine Rotfärbung, die kolorimetrisch mit einer Standardlösung verglichen wird.

Wie weiter oben schon erwähnt, gelangt bei Schädigungen der Bauchspeicheldrüse das einweißspaltende Ferment Trypsin in den Kreislauf, und soweit es von dem Serum-Eiweiß nicht gebunden wird, scheidet es die Niere aus. Dabei findet eine Nierenschädigung statt, so daß in den leichten Fällen stets Albumen im Harn nachzuweisen ist. Ist das harnausscheidende Organ mehr in Mitleidenschaft gezogen, können sogar granulierte Zylinder auftreten und durch Entstehen von Nekroseherden in den Nieren kann es zur völligen Anurie kommen. Deshalb ist in solchen Fällen der Urin immer auf Albumen zu untersuchen, und außerdem soll immer ein Sediment angefertigt werden.

Bernhard und Ehrmann wurden durch den Eiweißzerfall auf eine Vermehrung des Rest-Stickstoffes im Serum hingewiesen und konnten in manchen Fällen ihre Annahme bestätigt sehen. So wurde auch im Material der Gießener Klinik öfters eine Reststickstofferhöhung gefunden. Hierbei wird die Halbmikrobenbestimmung nach Michaelis verwandt.

Im Folgenden sollen nun 11 Fälle, mit akuten Pankreaserkrankungen beschrieben, bei denen die erklärten Untersuchungsmethoden angewandt wurden, und im Anschluß daran ihre Zweckmäßigkeit besprochen werden.

Fall I.

Emilie K., 56 Jahre alt, wird wegen plötzlich heftig auftretender Schmerzen im Oberbauch, die nach dem Rücken ausstrahlen, am 19. II. 1933 vom Hausarzt in die Klinik eingewiesen.

Anamnese: Im April 1931 in die Chirurgische Klinik eingeliefert wegen starker Schmerzen in der Gallenblasengegend und nach drei Wochen unoperiert wieder entlassen. Bei späteren Untersuchungen war der Urin zuckerfrei. Am Abend des 18. II. 1933 traten plötzlich wieder heftige Schmerzen im Oberbauch auf, besonders rechts, die nach dem Rücken zogen. Daraufhin Einweisung.

Befund: Reichliche Adipositas. Haut und Schleimhäute gut durchblutet. — Herz: o. B. — Lunge: o. B. — Abdomen: Sehr fettreich, starke Druckschmerzhaftigkeit im Epigastrium und

unter dem rechten unteren Rippenbogen ausgeprägte défense musculäre. Das übrige Abdomen ist nicht druckschmerzhaft und gut eindrückbar.

Diagnose: Akute Pankreasnekrose; Cholecystitis, Cholelithiasis.

Verlauf- 2. III. 1933: Die Schmerzen im Oberbauch haben nachgelassen, zeitweilig aber immer wieder Erbrechen. — 5. III. 1933: Wieder starke Schmerzen im Leib und Erbrechen von braun-grüner Flüssigkeit. — 8. III. 1933: Befinden unverbessert schlecht, nach Magenspülung eine gewisse Erleichterung. — 10. III. 1933: Plötzlich zunehmender Zerfall. Morgens Exitus.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Allgemeine Adipositas. Cholelithiasis, chronische Cholecystitis mit narbiger Schrumpfung der Gallenblase und Schleimhautatrophie. Erweiterung des Ductus choledochus. Chronische Cholangitis. — Starke Dilatation des Magens. — Diffuse Leberverfettung. — Ausgedehnte Pankreasnekrosen mit schweren Fettgewebsnekrosen in der Umgebung des Pankreas, im Netz und im Mesenterium.

Untersuchungen.

Diastase im Urin in W.-E.: Vom 20. II. 1933 bis 9. III. 1933 = 4096; 4096; 128; 32; 16; 32; 128; 64; 128; 128; 64; 32; 512; 512; 1024; 512; 256.

Blutzuckernüchtern-Bestimmung in mg%: 20. II. 1933 = 294; 25. II. 1933 = 211; 2. III. 1933 = 299.

Belastung mit 50g Traubenzucker in mg%: 20. II. 1933 = 294; dann sämtliche Werte über 385; dazu Saccharum +, Aceton + und Acetessigsäure +.

Leukozyten im Blut: 20. II. 1933 = 22.520; 25. II. 1933 = 14.640; 2. III. 1933 = 11.960.

Urobilinogen und Urobilin im Harn: Vom 20. II. 1933 bis 9. III. 1933 = Urobg. fast immer vermehrt; Urobl. fast immer normal.

Bilirubin: Vom 20. II. 1933 bis 9. III. 1933 = fast immer normal (dreimal vermehrt).

Spezifisches Gewicht des Urins: 20. II. 1933 = 1027; 2. III. 1933 = 1024.

Fall II.

Marie G., 23 Jahre alt, wird wegen anhaltender kolikartiger Schmerzen im rechten Oberbauch vom behandelnden Arzt eingeliefert.

Anamnese: Früher nie ernstlich krank gewesen. Vor vier Jahren, 14 Tage nach der ersten Geburt, traten zum ersten Male kolikartige Schmerzen im rechten Oberbauch auf. Danach bestand eine gewisse Abneigung gegen fette und süße Speisen. Dann Beschwerdefreiheit bis Juli 1932. Damals wieder Koliken, die gewöhnlich eine Stunde anhielten.

Die jetzige Erkrankung begann vor drei Tagen, wieder mit kolikartigen Schmerzen im rechten Oberbauch, die in den ganzen Leib und den Rücken ausstrahlten. Patientin hat dabei mehrere Male erbrochen, ist nie gelb gewesen. Stuhlgang immer regelmäßig. Die Schmerzen halten weiter an, es treten Temperaturen auf.

Befund: Kräftige junge Frau in gutem Ernährungszustand. Haut und sichtbare Schleimhäute gut durchblutet. — Herz: o. B. — Lunge: o. B. — Abdomen: Im Oberbauch rechts unter dem Rippenbogen und in der Magengegend besteht starke Druckschmerzhaftigkeit mit Muskelspannung.

Diagnose: Akute Pankreasnekrose; Cholelithiasis.

Verlauf: 28. II. 1933 Operation: Cholecystektomie.

Operations-Befund: Leber tiefstehend, Gallenblase prall gefüllt, nicht ausdrückbar, diffus mit Duodenum verwachsen. Wand verdickt, Steine fühlbar. Nach Unterbindung der Cystica typische Ektomie mit Unterbindung des Cysticus. Choledochus: o. B.

Inhalt: Mehrere bis kirschkerngroße Pigmentsteine und schleimige Galle.

Pankreas: Hochgradig vergrößert, besonders der Kopf. Kapsel ödematös. Eröffnung der Kapsel. Dabei zeigt sich eine Nekrose in etwa Markstückgröße. Drainage und Tamponade. Am Netz mehrere bis erbsengroße weiße Herde (Fettgewebsnekrosen).

28. III. 1933: Pat. wird geheilt entlassen.

Untersuchungen.

Diastase im Urin in W.-E.: Vom 24. II. 1933 bis 28. III. 1933 = 128; 256; 64; 64; ——; 64; 64; 64; 256; 64; 128; 32; 128; 32; 16; 16; 16; 8; 8; 16; 16; 16; 32; 32; 32; 16; 32; 32; 64; 16; 16; 16.

Blutzuckernüchtern-Bestimmung in mg%: 25. II. 1933 = 90; 23. III. 1933 = 121.

Belastung mit 50g Traubenzucker in mg%:

25. II. 1933 = 90; 117; 217; 232; 190; Sacch. +.

23. III. 1933 = 121; 185; 175; 172; 130; Sacch. —.

Leukozyten im Blut: 25. II. 1933 = 12.940.

Urobilinogen und Urobilin im Harn: Vom 24. II. 1933 bis 28. III. 1933 = Urbg. fast immer vermehrt; Urobl. fast immer normal.

Bilirubin: Vom 25. II. 1933 bis 27. II. 1933 = vermehrt.

Spez. Gewicht des Urins: Vom 24. II. 1933 bis 28. III. 1933 = 1014; 1029; 1025; 1024; 1015; 1012; 1025; 1026; 1020; 1020; 1025 ;1010; 1012; 1010; 1015; 1015; 1012; 1012; 1016; 1010; 1016; 1013; 1012; 1014; 1017; 1018; 1019; 1018; 1018; 1013; 1014; 1010.

Fall III.

Wilhelmine St., 56 Jahre alt, wird am 4. IV. 1933 wegen Schmerzen im Oberbauch, die nach rechts und links in den Rükken ausstrahlen, in die Klinik aufgenommen.

Anamnese: Im vergangenen Winter leicht gelb gewesen ohne irgendwelche Beschwerden. Vor vier Wochen beim Zubettgehen einen Schmerzanfall im Oberbauch und Rücken. Schmerzen zogen nach dem Herzen und nicht nach den Schulterblättern und dauerten eine halbe Stunde an.

Am Abend des 2. IV. 1933 traten sehr heftige Schmerzen im Oberbauch auf, die nach rechts und links in den Rücken ausstrahlten und zwei Stunden anhielten. Gegen Morgen ein erneuter starker Anfall, so daß sich Pat. vor Schmerzen krümmte. Es bestand kein Erbrechen. Der zugezogene Arzt verordnete Nahrungskarenz und Wärme. Am Morgen des 4. IV. 1933 verstärkten sich die Schmerzen.

Befund: Frau in gutem Kräftezustand. Adipositas. Hautfarbe gelbbraun, Scleren subikterisch. — Herz: o. B. — Lunge: o. B. — Abdomen: Weich. In der Gallenblasengegend und im Epigastrium starke Druckempfindlichkeit. Hier fühlt man einen quergestellten walzenförmigen Tumor. In der Gallenblasengegend ist ein walnußgroßer Tumor palpabel.

Diagnose: Akute Pankreasnekrose; Cholecystitis.

Verlauf: 7. IV. 1933 Operation: Cholecystektomie.

Operations-Befund: In der Bauchhöhle kein Exsudat, Netz und Mesenterium fettreich. Hier findet man mehrere bis linsengroße weißliche Knötchen diffus zerstreut. Leberrand einen querfingerbreit oberhalb des Rippenbogens, Gallenblase tiefliegend, prall gefüllt und nicht ausdrückbar. Typische Ektomie. Das Pankreas ist nicht verdickt. — Choledochus: o. B. — Magen und Darm: o. B. Exstirpation zweier Herde am Blasenhals,

dicht am lig. hepato-duodenale zur histologischen Untersuchung, die die Diagnose Fettgewebsnekrose bestätigte.

10. V. 1933: Wunde völlig verheilt, keine Beschwerden. Pat. in hausärztliche Behandlung entlassen.

Untersuchungen.

Diastase im Urin in W.-E.: Vom 5. IV. 1933 bis 10. V. 1933 = 8192; 256; 64; 64; 32; 32; 256; 256; 128; 128; 128; ——; 32; 32; 32; 64; 64; 64; 64; 64; ——; ——; 64; 64; 32; ——; 32; 32; 64; 64; 64; 32; 32; 32; 32.

Blutzuckernüchtern-Bestimmung in mg%: 5. IV. 1933 = 105.

Belastung mit 50g Traubenzucker in mg%: 5. IV. 1933 = 105; über 385; 275; 346; 233; Sacch. +.

Leukozyten im Blut: 5. IV. 1933 = 15.860.

Urobilinogen und Urobilin im Harn: Vom 5. IV. 1933 bis 10. V. 1933 = Urbg. meist vermehrt; Urobl. immer normal.

Bilirubin: Vom 5. IV. 1933 bis 10. V. 1933 = immer normal.

Albumen im Harn: 7. V. 1933 = Positiv.

Reststickstoff in mg%: 5. IV. 1933 = 26,60.

Spez. Gewicht des Urins: Vom 6. IV. 1933 bis 10. V. 1933 = 1026; 1019; 1019; 1018; 1024; ——; 1030; ——; ——; 1026; ——; ——; ——; 1017; 1018; ——; 1026; 1018; 1016; ——; ——; 1015; 1015; 1016; 1020; 1010; ——; 1026; 1030; 1026; 1024; 1018.

Fall IV.

Ludwig F., 54 Jahre alt, wird wegen kolikartiger Schmerzen im Oberbauch, die nach dem Genitale ausstrahlen, am 29. V. 1933 in die Klinik eingewiesen.

Anamnese: Pat. ist nie ernstlich krank gewesen. Nun erkrankte er plötzlich am 6. III. 1933 an heftigen, als Koliken auftretenden Schmerzen im rechten Oberbauch, die nach dem Rükken und dem rechten Schulterblatt ausstrahlten. Er suchte einen Arzt auf, der einen Gallensteinanfall festgestellt habe. Es wurde Wärme, Abführmittel und Tabletten verordnet, jedoch nur vorübergehend Linderung. Dann verschwanden die Schmerzen im Oberbauch. Zur selben Zeit traten erneut Schmerzen auf, die diesmal von beiden Nierengegenden ausgingen und nach dem Genitale ausstrahlten. Der Urin zeigte seitdem einen Bodensatz von Grieß. In letzter Zeit starke Gewichtsabnahme.

Am 3. April Magenuntersuchung: Keine krankhaften Veränderungen, dagegen eine Blutsenkungsreaktion von 53 mm.

Befund: Ziemlich anämisch aussehender Mann, der trotz Adipositas einen hinfälligen Eindruck macht. — Herz: o. B. — Lunge: o. B. — Abdomen: Weich, Leber und Milz nicht palpabel, beide Lendengegenden druckschmerzhaft im Verlauf der Ureteren bis zum Genitale.

Diagnose: Pankreas-Carcinom; akute Pankreasnekrose.

Verlauf: 31. V. 1933: Pyelographie und Cystoskopie: Keine krankhaften Veränderungen. — 7. VI. 1933: Magendurchleuchtung ohne Besonderheiten. — 11. VI. 1933: Pat. klagt ständig über Schmerzen in der rechten und manchmal auch in der linken Seite. Allmählicher Verfall. — 26. VI. 1933: Exitus.

Path-anat. Diagnose: Ausgedehntes medulläres Carcinom im Bereich des Pankreaskörpers und -schwanzes mit Übergreifen auf die Hinterwand des Magens. Mehrere Ulcera der Magenschleimhaut im Bereich der Geschwulstwucherungen. Nekrosen im Kopfteil des Pankreas und Fettgewebsnekrosen im Mesenterium. Geschwulstmetastasen in den periaortalen Lymphknoten des Oberbauches, in Milz und beiden Nebennieren. Ausgedehnte Carcinommetastasten in der Leber. Carcinomatöse Peritonitis im Bereiche des Oberbauches.

Untersuchungen.

Diastase im Urin in W.-E.: Vom 30. V. 1933 bis 26. VI. 1933 = 64; ——; ——; 64; 128; 256; 256; 256; ——; 512; 1024; 512; ——; 256; 128; 256; 128; 32; 64; ——; 128; 128; 64; 128; 256; 128; 32.

Blutzuckernüchtern-Bestimmung in mg%: 12. VI. 1933 = 106.

Belastung mit 50 g Traubenzucker in mg%: 12. VI. 1933 = 106; 190; 190; 204; 204; Sacch. +.

Leukozyten im Blut: 12. VI. 1933 = 11.880.

Urobilinogen und Urobilin im Harn: Vom 30. V. 1933 bis 26. VI. 1933 = Urbg. meist vermehrt; Urobl. immer normal.

Bilirubin: Vom 30. V. 1933 bis 26. VI. 1933 = immer normal.

Reststickstoff in mg%: 12. VI. 1933 = 44,80.

Fall V.

Lina M., 61 Jahre alt, wird wegen kolikartiger Schmerzen, die in die linke Schulter ausstrahlen, am 12. VI. 1933 in die Klinik aufgenommen.

Anamnese: Angeblich vor 21 Jahren öfters Gallensteinkoliken, die innerhalb von drei Jahren auftraten. Dann Beschwerdefreiheit bis Mai 1933, wo zum ersten Male sich wieder eine Kolik von kurzer Dauer einstellte.

Am Tag vor der Aufnahme abends wieder kolikartige Schmerzen im Oberbauch, die in die linke Schulter ausstrahlten. Es bestand Brechreiz, jedoch kein Erbrechen. Der Stuhlgang war ohne Besonderheiten. Auf warme Umschläge keine Besserung. Die Schmerzen dauerten die ganze Nacht fort und wurden immer heftiger.

Befund: Hochgradige Adipositas. Haut und sichtbare Schleimhäute gut durchblutet. Leichte Cyanose des Gesichtes. — Herz: o. B. — Lunge: Keine Schallverkürzung, vereinzelt Giemen und Rasselgeräusche. — Abdomen: Starke Adipositas. Druckempfindlichkeit in der Gallenblasengegend und in der Mitte des Oberbauches oberhalb des Nabels in der Gegend des Pankreas.

Diagnose: Akute Pankreasnekrose; Cholelithiasis.

Verlauf: 13. VI. 1933: Pat. hat den ganzen Tag über kein Wasser gelassen. Der Kathetrismus ergibt nur 10 ccm Urin in der Blase. — 14. VI. 1933: In der Nacht plötzlich Collaps, auf Coffein und Strychnin Besserung. Diuretin-Therapie. — 30. VI. 1933: Gute Urinausscheidung und gutes Allgemeinbefinden. — 7. VII. 1933: Pat. wird beschwerdefrei entlassen.

Untersuchungen.

Diastase im Urin in W.-E.: Vom 13. VI. 1933 bis 30. VI. 1933 = 256; 16; 4; 4; 32; 2; 2; 2; 16; 4; 8; 4; 4; 8; 8; 8; 16; 32.

Diastase im Serum in W.-E.: 14. VI. 1933 = 8; 17. VI. 1933 = 8.

Lipase in Tropfendifferenz:

14. VI. 1933 = atoxylresistente 14 gtt.; Gesamtlipase 32 gtt.

17. VI. 1933 = atoxylresistente 8 gtt.; Gesamtlipase 32 gtt.

Blutzuckernüchtern-Bestimmung in mg%: 13. VI. 1933 = 245; 15. VI. 1933 = 159; 17. VI. 1933 = 129; 20. VI. 1933 = 120.

Belastung mit 50 g Traubenzucker in mg%:

13. VI. 1933 — 245; 249; 238; 219; 199; Sacch. ±.

17. VI. 1933 = 129; 163; 166; 177; 168; Sacch. —.

Leukozyten im Blut: 13. VI. 1933 = 32.640; 14. VI. 1933 = 28.580; 15. VI. 1933 = 24.620; 20. VI. 1933 = 17.020; 21. VI. 1933 = 18.880.

Urobilinogen und Urobilin im Harn: Vom 13. VI. 1933 bis 30. VI. 1933 = Urbg. meist normal; Urbl. immer normal.

Bilirubin: Vom 13. VI. 1933 bis 30. VI. 1933 = immer normal.

Reststickstoff in mg%: 14. VI. 1933 = 79,20; 17. VI. 1933 = 156,50.

Indikan im Serum: 14. VI. 1933 = ±; 17. VI. 1933 = +.

Albumen: 21. VI. 1933 = Positiv.

Fall VI.

Katharina W., 71 Jahre alt, wird am 28. VI. 1933 wegen wiederholt auftretender Gallensteinkoliken in die Klinik eingeliefert.

Anamnese: Angeblich vor drei Jahren mehrere Gallensteinanfälle. Dann beschwerdefrei bis Mai 1933. Gallensteinkolik trat damals auf, verschwand jedoch auf Wärme.

Vor vier Tagen erneut ein Anfall. Schmerzen hielten mehrere Stunden an, dazu nachts ein Schüttelfrost. In den nächsten Tagen dauernd Schmerzen.

Befund: Schlechter Allgemeinzustand. Starke Adipositas. Ikterus leichten Grades. Zunge trocken, belegt. — Herz: Puls klein, kaum fühlbar, schlecht gefüllt, beschleunigt. — Lunge: o. B. — Abdomen: Starke Adipositas. In der Gallenblasengegend unbestimmte Resistenz. Leib weich.

Diagnose: Akute Pankreasnekrose; Steinverschluß des Choledochus.

Verlauf: 28. VI. 1933: Bei der Aufnahme akute Herzschwäche. Auf Coffein Besserung. — 29. VI. 1933: Plötzliche Verschlechterung; Exitus infolge Herzschwäche.

Path.-anat. Diagnose: Cholelithiasis und chronische nekrotisierende Cholecystitis, zwei haselnußgroße Verschlußsteine im Choledochus. Chronisch-eitrige Cholangitis mit multiplen kleinen Abszessen in der Leber. Diffuse fibrinös-eitrige Peritonitis, hochgradige Erweiterung des Magens und des Darmes. Erweiterung des Ductus pankreaticus. Im Pankreas kleine Fettgewebsnekrosen. Pfennigstückgroßes Geschwür an der Hinterwand des Duodenums. Lungenödem.

Untersuchungen.

Diastase im Urin in W.-E.: 29. VI. 1933 = 512; 30. VI. 1933 = 8192.

Blutzuckernüchtern-Bestimmung in mg%: 29. VI. 1933 = 154.

Belastung mit 50 g Traubenzucker in mg%:

29. VI. 1933 = 154; 227; 210; 156; 210; Sacch. —.

Leukozyten im Blut: 29. VI. 1933 = 12.000.

Urobilinogen und Urobilin im Harn: 29. VI. 1933 = Urbg. vermehrt; Urbl. vermehrt. 30. VI. 1933 = Urbg. normal; Urbl. gering vermehrt.

Bilirubin: 29. VI. 1933 = vermehrt. 30. VI. 1933 = gering vermehrt.

Albumen: 29. VI. 1933 = Positiv.

Reststickstoff in mg%: 29. VI. 1933 = 55,30.

Fall VII.

Katharine B., 36 Jahre alt, wird wegen Schmerzanfällen im rechten Oberbauch, die nach dem Rücken und der rechten Schulter ziehen, am 29. VIII. 1933 in die Klinik eingewiesen.

Anamnese: 1924 zum ersten Mal Anfälle nach dem Essen, mitunter erst später. Die Schmerzen traten krampfartig im rechten Oberbauch auf und zogen meist zum Rücken und dem rechten Schulterblatt. Mitunter verblieben sie in der Nabelgegend und vergingen bald. 1931 Kur in Bad Mergentheim. Die Badekur brachte keine Besserung. Vor eineinhalb Jahren bemerkte sie zum ersten Mal im Stuhl Konkremente von Gerstenkorngröße. Der Stuhl war gelb-grün. Während der Anfälle auch Schmerzen beim Wasserlassen. Durch Genuß von Süßigkeiten öfters Anfälle.

Befund: Starke Adipositas. Gesicht etwas gerötet. — Herz: o. B. — Lunge: o. B. — Abdomen: Starke Druckempfindlichkeit in der Gallenblasengegend. Man fühlt hier eine Resistenz, Druckschmerz über dem Pankreas.

Diagnose: Pankreasödem mit Fettgewebsnekrosen; Cholelithiasis.

Verlauf: 4. IX. 1933 Operation: Cholecystektomie.

Operations-Befund: Leberrand am Rippenbogen, Gallenblase tiefliegend mit Steinen gefüllt, diffus mit Duodenum, strangförmig mit Netz verwachsen. Typische Ektomie. Das Pankreas ist verdickt. Choledochus o. B. Am Netz ein knapp stecknadelkopfgroßes weißes Stippchen (Fettgewebsnekrosen).

Präparat: Wand verdickt, Schleimhaut haemorrhagisch, zum Teil atrophisch. Inhalt: Eingedickte Galle und sechs bis kirschkerngroße Pigmentsteine.

5. IX. 1933: Leichter Fieberanstieg, Husten und Auswurf. — 21. IX. 1933: Allgemeinbefinden sehr gut, Wunde sieht sehr gut aus. — 6. X. 1933: Pat. wird mit sechs Wochen Schonung entlassen.

Untersuchungen.

Diastase im Urin in W.-E.: Vom 30. VIII. 1933 bis 28. IX. 1933 = 128; ——; 512; 1024; 1024; 2048; 2048; 512; 256; 128; 128; 256; 128; 256; 128; 512; 128; 128; 256; 128; 128; 32; 64; 64; 64; 64; 64; 64; 64; 32; 64.

Blutzuckernüchtern-Bestimmung in mg%: 30. VIII. 1933 = 115; 28. IX. 1933 = 113.

Belastung mit 50g Traubenzucker in mg%:

30. VIII. 1933 = 115; 204; 298; 296; 224; Sacch. +.

28. IX. 1933 = 113; 249; 259; 245; 164; Sacch. —.

Leukozyten im Blut: 30. VIII. 1933 = 25.180.

Urobilinogen und Urobilin im Harn: Vom 30. VIII. 1933 bis 28. IX. 1933 = Urbg. fast immer vermehrt; Urbl. fast immer normal.

Bilirubin: Vom 30. VIII. 1933 bis 28. IX. 1933 = fast immer normal (einmal vermehrt).

Fall VIII.

Hch. G., 54 Jahre alt, wird wegen kolikartiger Schmerzen im Oberbauch am 13. XI. 1933 der Klinik überwiesen.

Anamnese: In der vergangenen Nacht erkrankte Pat. plötzlich mit heftigen Schmerzen im Oberbauch, die beiderseits nach den Schultern hin ausstrahlten. Dabei bestand Erbrechen, Aufstoßen, Stuhl- und Windverhaltung. Wasserlassen ohne Besonderheiten.

Befund: Mäßiger Kräfte- und Ernährungszustand. Blasses und verfallenes Aussehen. Facies abdominalis. — Herz: o. B. — Lunge: o. B. — Abdomen: Bauch eingezogen und im ganzen sehr druckschmerzhaft. Bauchdeckenspannung, besonders im ganzen Epigastrium. Tiefe Palpation ist wegen starker Spannung unmöglich.

Diagnose: Akute Pankreasnekrose; Lungengangrän und Pleuraempyem.

Verlauf: 13. XI. 1933 Operation: Laparatomie.

Operations-Befund: Eröffnung des Abdomens durch oberen Medianschnitt. Im Abdomen reichlich fleischwasserfarbenes Exsudat. Magen o. B. Im Netz einzelne Fettgewebsnekrosen. Pankreas fast faustdick geschwollen und blaurötlich verfärbt. Die Hinterwand des Colons ist blutig imbibiert. Drainage und Tamponade. Eine Ektomie wird nicht vorgenommen.

18. XI. 1933: Temperaturanstieg. Bronchopneumonie beiderseits. — 5. XII. 1933: Erneuter Temperaturanstieg, stinkender

Auswurf. Probepunktion ergibt stinkenden Eiter im linken Pleuraraum. Zunnehmende Verschlechterung. — 14. XII. 1933: Zunehmender Verfall, häufige Schüttelfröste. — 16. XII. 1933: Exitus letalis.

Path.-anat. Diagnose: Ältere abszedierende Pankreasnekrosen, Fettgewebsnekrosen, multiple kleine Abszesse in der Umgebung des Pankreas. Putride eitrige Tracheo-Bronchitis. Diffuse Lungengangrän beiderseits mit zahlreichen Zerfallshöhlen. Umschriebenes Pleuraempyem über beiden Unterlappen.

Untersuchungen.

Diastase im Urin in W.-E.: Vom 13. XI. 1933 bis 15. XII. 1933 = 2.095.104; 524.288; 32.768; 512; 64; 64; 64; 32; 128; ——; 128; 128; 128; 128; 128; 128; 128; 128; 64; 64; 128; 128; 128; ——; ——; 512; 512; 512; 256; 256; 256; 256; 256.

Diastase im Serum: 14. XI. 1933 = 128.

Diastase im Exsudat: 5. XII. 1933 = 32.

Blutzuckernüchtern-Bestimmung in mg%: Vom 13. XI. 1933 bis 15. XII. 1933 = 246; 130; 110; 112; 120; 115; ——; 134; 161; 133; ——; 164; 48; ——; 131; 151; 188; ——; 136; ——; 156; 132; 159; ——; ——; ——; 170; 150; 181; ——; 115.

Leukozyten im Blut: Vom 13. XI. 1933 bis 15. XII. 1933 = 23.880; 20.200; 22.020; 14.640; 14.780; 15.380; ——; 14.920; 21.220; 23.420; 13.920; 14.960; 19.160; ——; 23.920; 19.920; 18.180; ——; 16.820; ——; 17.480; 16.660; ——; ——; 14.160; ——; 15.580; 19.280; ——; 22.360; ——; 38.180.

Urobilinogen und Urobilin im Harn: Vom 13. XI. 1933 bis 15. XII. 1933 = Urbg. fast immer vermehrt; Urbl. fast immer normal.

Bilirubin: Vom 13. XI. 1933 bis 15. XII. 1933 = immer normal.

Albumen: Vom 13. XI. 1933 bis 21. XI. 1933 = fast immer positiv.

Zucker im Urin: 13. XI. 1933 = 0,4%.

Indikan im Serum: 13. XI. 1933 = —; 14. XI. 1933 = —.

Reststickstoff in mg%: 13. XI. 1933 = 52,0; 14. XI. 1933 = 52,4.

Sediment: 13. XI. 1933 = einige Leukozyten und Erythrocyten, einzelne hyaline Cylinder; Schleim und Salze. — 14. XI. 1933 = ohne Besonderheiten.

Fall IX.

Elisabeth D., 73 Jahre alt, wird wegen plötzlich stark auftretender Gallensteinkoliken am 21. XI. 1933 in die Klinik aufgenommen.

Anamnese: 1928 Gallensteinkoliken. Nie Ikterus. Gestern abend plötzlich starker Gallensteinanfall. Stuhlgang regelmäßig.

Befund: Reduzierter Kräfte- und Ernährungszustand. Haut und sichtbare Schleimhäute blaß. — Herz: o. B. — Lunge: o. B. — Abdomen: In toto stark gespannt, heftiger Druckschmerz in der rechten Bauchseite, besonders im Oberbauch vom Rippenbogen bis in Nabelhöhe. Dort fühlt man eine nach unten ziehende nach der Leber zu nicht abgrenzbare etwa faustgroße Tumorresistenz.

Diagnose: Akute Pankreasnekrose; Gallenblasenempyem.

Verlauf: 22. XI. 1933: Diätmaßnahmen und Wärmeapplikationen. — 29. XI. 1933: Geschwulst ist zurückgegangen; Pat. ist beschwerdefrei. Operation wird verweigert. — Entlassung.

Untersuchungen.

Diastase im Urin in W.-E.: Vom 22. XI. 1933 bis 28. XI. 1933 = 2048; 4096; 4096; 8192; 512; 256; 256.

Lipase in Tropfendifferenz: 22. XI. 1933 = atoxylresistente 9 gtt.; Gesamtlipase 29 gtt.

Blutzuckernüchtern-Bestimmung in mg%:
22. XI. 1933 = 173; 28. XI. 1933 = 141.

Belastung mit 50 g Traubenzucker in mg%:
22. XI. 1933 = 173; 327; 326; 327; 259 Sacch. —.
28. XI. 1933 = 141; 221; 245; 251; 253; Sacch. —.

Leukozyten im Blut: 22. XI. 1933 = 221.900; 28. XI. 1933 = 14.900.

Urobilinogen und Urobilin im Harn: Vom 22. XI. 1933 bis 28. XI. 1933 = Urbg. vermehrt; Urbl. meist vermehrt.

Bilirubin: Vom 22. XI. 1933 bis 28. XI. 1933 = immer normal.

Albumen: 22. XI. 1933 = Positiv.

Reststickstoff in mg%: 22. XI. 1933 = 32,20.

Sediment: 22. XI. 1933 = massenhaft Leukozyten, Bakterien und Salze.

Fall X.

Heinrich W., 46 Jahre alt, wird wegen starker Schmerzen im Oberbauch am 26. XII. 1933 in die Klinik eingewiesen.

Anamnese: Während des Krieges vorübergehend Magen- und Darmkatarrh. Nach dem Kriege Wiederholung der Koliken im Oberbauch nach Genuß von kalten Getränken. Seit zwei Jahren Zunahme der Beschwerden. Pat. war wiederholt gelb, der Urin dunkel, der Stuhl hell.

In den letzten drei Wochen öfters Schmerzen im Oberbauch. Seit zwei Tagen kolikartige Schmerzen in der Magengegend. Erbrechen und saures Aufstoßen. Angeblich starke Gewichtsabnahme.

Befund: Guter Ernährungszustand. Haut und Scleren ikterisch verfärbt. Starker Foeter ex ore. — Herz: o. B. — Lunge: o. B. — Abdomen: Weich, gut eindrückbar. Im Oberbauch geringer diffuser Druckschmerz, keine Druckpunkte.

Diagnose: Akute Pankreasnekrose; chronische Cholecystitis.

Verlauf: 4. I. 1934 Operation: Cholecystektomie.

Operations-Befund: Kein Exsudat in der Bauchhöhle. Im Netz und unter der Serosa zahlreiche hanfkorngroße Fettgewebsnekrosen. Gallenblase diffus nicht sehr fest verwachsen. Blase nicht ausdrückbar. Typische Ektomie. — Choledochus: Umgebendes Gewebe verdickt, ödematös, stellenweise sehr derb. — Pankreas: In toto verdickt, ödematös, besonders der Kopf.

Präparat: Blasenwand schwielig verdickt, sulzig infiltriert. Eingedickte Galle. Stippchengallenblase.

12. I. 1934: Glatter Heilungsverlauf, Temperaturabfall. — 25. I. 1934: Pat. wird geheilt und beschwerdefrei entlassen.

Untersuchungen.

Diastase im Urin in W.-E.: Vom 27. XII. 1933 bis 25. I. 1934 = 182.144; 56.636; 64; 64; 64; 32; 32; 32; 64; 64; 128; 128; 128; 16; 16; 64; 128; 128; 128; 64; 32; 128; 64; 64; 64; 32; 32; 16; 32; 32.

Diastase im Serum in W.-E.: 28. XII. 1933 = 32; 29. XII. 1933 = 32.

Diastase in der Galle in W.-E.: 4. I. 1934 = 32.

Blutzuckernüchtern-Bestimmung in mg%: 27. XII. 1933 = 124; 28. XII. 1933 = 124; 29. XII. 1933 = 118; 2. I. 1934 = 106; 3. I. 1934 = 118; 18. I. 1934 = 110.

Belastung mit 50 g Traubenzucker in mg%:

27. XII. 1933 = 124; 181; 287; 302; 204; Sacch. —.

18. I. 1934 = 110; 140; 131; 122; 129; Sacch. —.

Leukozyten im Blut: 27. XII. 1933 = 23.300; 28. XII. 1933 = 15.740; 29. XII. 1933 = 15.620; 2. I. 1934 = 10.960; 3. I. 1934 = 11.400; 18. I. 1934 = 7.680.

Urobilinogen und Urobilin im Harn: Vom 27. XII. 1933 bis 25. I. 1934 = Urbg. meist vermehrt; Urbl. immer normal.

Bilirubin: Vom 27. XII. 1933 bis 25. I. 1934 = immer normal.

Albumen: 27. XII. 1933 = Positiv.

Reststickstoff in mg%: 28. XII. 1933 = 27,50.

Sediment: 27. XII. 1933 = einzelne Leukozyten und Erythrocyten; hyaline und granulierte Cylinder.

Fall XI.

Anna G., 42 Jahre alt, wird wegen Schmerzen im rechten Oberbauch, Windverhaltung und Aufhören der Darmtätigkeit am 30. XII. 1933 in die Klinik eingeliefert.

Anamnese: Am Abend des 28. XII. 1933 ganz plötzlich Schmerzen im rechten Oberbauch, die vom Arzt als Gallenblasenbeschwerden angesehen wurden. Pat. hatte fettes Fleisch genossen. In der Nacht mehrere Male Erbrechen, die Beschwerden lassen etwas nach, verschwinden jedoch nicht ganz. Am 29. XII. 1933 wieder starke Schmerzen, Temperatur um 18 Uhr rectal 40,2°, Puls 128. Allgemeinzustand sehr schlecht. Blähungen gehen nicht mehr, ferner keine Darmtätigkeit mehr festzustellen. Der Leib ist aufgetrieben.

Befund: Sehr schwerkrank aussehende Frau. Typische Facies abdominalis. — Herz: Aktion stark beschleunigt. Töne leise. Puls kaum fühlbar. — Lunge: o. B. — Abdomen: Aufgetrieben, überall druckschmerzhaft, am stärksten in der Gegend des Mac Burneyschen Punktes. Im ganzen Oberbauch keine Bauchdeckenspannung, dagegen ganz geringe im rechten Unterbauch.

Diagnose: Akute Pankreasnekrose; Peritonitis.

Verlauf: 30. XII. 1933 Operation: Laparatomie, Appendektomie.

Operations-Befund: Pararectalschnitt. Bei Eröffnung der Bauchhöhle entleert sich mindestens ein Liter trübes seröses Exsudat. Das Netz ist nach dem rechten Unterbauch hin gezogen und dort leicht verwachsen. Die Appendix ist gerötet und verdickt. Magen, Gallenblase und Beckenorgane sind ohne Besonderheiten.

31. XII. 1933: Anfänglich Besserung, dann rapide Verschlechterung. Exitus letalis.

Path.-anat. Diagnose: Befund nach frischer Appendektomie. Pankreasnekrosen und Fettgewebsnekrosen im Pankreas, im Mesenterium und in beiden Nierenlagern. Diffuse fibrinös-eitrige Peritonitis.

An Hand der ermittelten Werte sollen nun die Untersuchungsmethoden auf ihre Brauchbarkeit besprochen werden.

Schmieden errechnete bei der Diastasebestimmung als diagnostisches Hilfsmittel ca. 20% Versager. Auf Grund von häufigen und präzisen Untersuchungen und der Erkenntnis ihrer Fehlerquellen hat sich dieser Prozentsatz erniedrigt. Die Behauptung Ungers und Rostocks dagegen, daß bei völlig normalen Diastasewerten eine Erkrankung der Bauchspeicheldrüse auszuschließen sei, dürfte nicht zutreffen, da es vorkommt, daß der Diastasegehalt in relativ kurzer Zeit zur Norm zurückkehrt. Wird dann erst nach einigen Tagen die Untersuchung angestellt, so kann auch ohne nachweisbare Diastasevermehrung eine Pankreasaffektion bestehen.

Bei 10 Patienten haben wir die Diastase im Urin bestimmt und können an Hand der Tabelle I sehen, daß bei 8 eine starke Erhöhung nachzuweisen war. Die Fälle 2 und 5 ergaben deshalb verhältnismäßig niedere Werte, da bei ihnen das akute Stadium schon einige Tage zurücklag, und die Diastasemenge schon im Begriffe war, zur Norm abzusinken. Bernhard hat früher ebenfalls einige Krankheitsbilder beschrieben, bei denen normale Diastasewerte gefunden wurden, obwohl schwere Pankreasnekrosen vorlagen. Skoog und Bernhard ermittelten auf Grund ihrer Untersuchungen, daß nach 36 Stunden, ja manchmal sogar schon früher, keine Vermehrung des Ferments mehr nachweisbar war.

Da die meisten Leiden der Bauchspeicheldrüse mit akut einsetzenden Beschwerden beginnen, kommen die Patienten meist frühzeitig in die Klinik. Man findet dann auch dementsprechend hohe Diastasewerte, was 8 der beschriebenen Fälle zeigen. Einmal errechneten wir sogar einen Wert von 2.095.104 W.-E. bei einer schweren Pankreasnekrose (Fall 8), was sehr selten bisher beobachtet wurde. Auch im Serum haben wir manchmal die Diastase ermittelt und sie auch zum Vergleich im Urin festgestellt. Das Ergebnis ist eine geringe Werterhöhung im Serum gegenüber einer viel höheren im Urin. So fanden wir bei 2 Patienten Diastasewerte im Serum von 128 bzw. 32 W.-E. und gleichzeitig im Urin Werte von 524.288 bzw. 56.636 W.-E.

Dieses Resultat erteilt der Diastasebestimmung im Urin das Vorrecht als diagnostisches Hilfsmittel, da die Werte im Blut nie eine solch eindeutige Erhöhung erfahren.

Einen Nachteil hat diese Methode, und zwar findet man bei Erkrankungen der Gallenblase, besonders bei Steinleiden, eine Erhöhung der Urindiastase, ohne daß bei der Operation eine

Tabelle I. Diastasewerte in W.-E. (Wohlgemuth-Einheiten) ? ∧∧ = Op.-Tag † = Exitus letalis

Fall	Diagnose	1. Tag	2. Tag	3. Tag	4. Tag	5. Tag	6. Tag	7. Tag	8. Tag	9. Tag	10. Tag	11. Tag	12. Tag	13. Tag	14. Tag	15. Tag
I	Akute Pankreasnekrose	—	4096	4096	128	32	16	32	128	64	128	128	64	32	512	512
II	Akute Pankreasnekrose	—	128	256	64	64	∧∧ 64	—	64	64	64	256	64	128	32	128
III	Akute Pankreasnekrose	—	8192	256	∧∧ 64	64	32	32	256	256	128	128	128	—	32	32
IV	Pankreas-Carzinom und akute Pankreasnekrose	—	64	—	—	64	128	256	256	256	—	512	1024	512	—	256
V	Akute Pankreasnekrose	—	256	16	4	4	32	2	2	2	16	4	8	4	4	8
VI	Akute Pankreasnekrose	—	512	† 8132												
VII	Pankreasödem mit Fettgewebsnekrosen	—	128	—	512	1024	1024	∧∧ 2048	2048	512	256	128	128	256	128	256
VIII	Akute Pankreasnekrose	∧∧ 2.095.104	524288	32768	512	64	64	64	32	128	—	128	128	128	128	128
IX	Akute Pankreasnekrose	—	2048	4096	4096	8192	512	256	256 Patient entlassen, Op. verweigert							
X	Akute Pankreasnekrose	—	182144	56636	64	64	64	32	32	32	∧∧ 64	64	128	128	128	16
XI	Akute Pankreasnekrose	∧∧ —	†													

Pankreasaffektion festzustellen ist. Das Ergebnis dieser Untersuchung fordert zur richtigen Diagnosestellung stets die Verwertung weiterer Untersuchungen.

Außer der Diastase gelangt auch das fettspaltende Ferment, die Lipase bei Erkrankungen der Drüse in den Kreislauf. Der Lipasenachweis stellt ebenfalls ein wertvolles Hilfsmittel dar, weil bei jeder Schädigung der Bauchspeicheldrüse eine Erhöhung eintritt (Jorns, Bernhard, Schmitt und Bauer). Der oben schon erwähnte Vorzug der Lipaseuntersuchung gegenüber der Diastasebestimmung besteht darin, daß Lipasevermehrung noch vorhanden sein kann, wenn die Diastasemenge im Urin und Blut schon längst zur Norm zurückgekehrt ist.

Bei einigen unserer Patienten bestimmten wir mit Hilfe der schon früher beschriebenen Methode von Rona und Michaelis die Lipase im Serum und fanden auch diesmal erhöhte Werte. Hierbei betrug die atoxylresistente Lipase 9, 14 und 15 gtt. Gleichzeitig fiel auch damit eine Diastasevermehrung zusammen, ein Beweis dafür, daß die Versuche ziemlich zu Beginn der Erkrankung angestellt wurden und somit konnte mindestens auf eine Mitbeteiligung des Pankreas geschlossen werden. Immerhin kommen auch heute noch Versager bei der Verwendung der Lipasebestimmung vor. Bernhard beschreibt einen Fall, bei dem die Lipaseuntersuchung gleich nach der dem Anfall folgenden Einlieferung, also zwei Stunden nach den akut einsetzenden Schmerzen vorgenommen wurde, jedoch keine Erhöhung ergab. Die vorgenommene Operation dagegen zeigte ein Oedem der Bauchspeicheldrüse mit Fettgewebsnekrosen. Die Lipasevermehrung setzte in diesem Falle erst später, am zweiten Tag der Erkrankung ein. Daraus geht hervor, daß die Bestimmung der Lipase der der Diastase mindestens gleichwertig, ja bisweilen sogar überlegen ist. Ein Nachteil gegenüber dem Diastasenachweis besteht in der ziemlich langen Versuchsdauer und in der unbedingt exakten Ausführung des Versuches. Für die Praxis wird die Diastasebestimmung in Zukunft doch die größte Chance haben.

Über das fettspaltende Ferment ist zusammenfassend zu sagen, daß seine Ermittlung bei chronischen Pankreaserkrankungen größeren diagnostischen Wert hat, da es ja längere Zeit erhöht bleibt, während die Diastase bald wieder normal werden kann. Bernhard hat bei 30 Patienten mit chronischen Entzündungen der Bauchspeicheldrüse in 90% eine Lipasevermehrung gefunden.

Nach den Erfahrungen der Gießener Klinik wurde in keinem Fall von akuter Pankreasnekrose aber auch bei chronischer Pan-

kreatitis, bei denen die Lipase untersucht wurde, ein Versager festgestellt.

Um die Diagnose in manchen Fällen zu sichern, stehen noch weitere Untersuchungsmethoden zur Verfügung. Bei akuten Erkrankungen des Pankreas kommt es, wie uns schon lange bekannt ist, zu Störungen im Kohlehydratstoffwechsel, die sich manchmal im Auftreten von Zucker im Urin äußern. Dabei ist jedoch zu unterscheiden zwischen einer spontanen Glykosurie und einer solchen, die erst auf Zuckerbelastung hin sich einstellt. In Fall 8 fand man Saccharum im Harn ohne Belastung, während bei 8 Patienten, bei denen zur Prüfung der Kohlehydrattoleranzschwäche Traubenzucker gereicht wurde, sich nur in 5 Fällen eine alimentäre Glykosurie einstellte. Da jedoch erst eine Glykosurie auftritt, wenn der Blutzuckerspiegel eine gewisse Höhe erreicht hat, ist die Vermutung begreiflich, daß es Fälle gibt, bei denen die Blutzuckervermehrung die Zuckerschwelle der Niere nicht übersteigt. Aus dieser Überlegung heraus konnte Bernhard bei den meisten Patienten mit einer akuten Pankreasnekrose eine Hyperglykämie finden und empfahl daher die Blutzuckerbestimmung als diagnostisches Hilfsmittel.

Da nach Bernhard der Blutzuckernüchternwert bei akuten Pankreasleiden nicht erhöht sein muß, bedienen wir uns der Traubenzuckerbelastungsprobe (Bernhard) und stellen dadurch die Kohlehydrattoleranzschwäche infolge Drüsenschädigung fest. Dabei geben wir den Patienten 50 g Traubenzucker in 250 g Wasser per os und bestimmen dann in gewissen Zeitabständen den Blutzucker. Liegt eine Erkrankung der Bauchspeicheldrüse vor, so fällt der nach dieser Belastung erheblich hohe Wert später als beim Gesunden zum Nüchternwert ab. Auch in unserem Material trifft dies zu, wie es Tabelle II veranschaulicht. Bei unseren Fällen, die zur Operation kamen, wurden danach die Bestimmungen wiederholt, und es konnte überall festgestellt werden, daß keine Dauerschädigung in der Insulinproduktion vorhanden war, sondern daß die Blutzuckerwerte sich wieder allmählich dem Normalen näherten (Tabelle II).

Bei fortgeschrittenen und ausgedehnten Pankreasveränderungen finden wir eine Hyperglykämie, welche nach der Belastung noch gesteigert wird. Somit kann man auf die Schwere der Erkrankung schließen. In unserem Fall fanden wir Sacch. +, Aceton und Acetessigsäure + im Harn, und bei der Belastungsprobe alle Werte über 385 mg%. Es erfolgte jedoch bald der Exitus letalis und die Obduktion bestätigte das schwere Krankheitsbild, ausgedehnte Pankreas- und Fettgewebsnekrosen. Ein andermal

Tabelle II. Blutzuckernüchternwerte mit Belastungsprobe in mg.

Fall	Diagnose	nüchtern	vor der Operation				nüchtern	nach der Operation			
			45'	60'	75'	120,		45'	60'	75'	120'
II	Akute Pankreasnekrose	90	117	217	232	191	121	185	175	172	130
III	Akute Pankreasnekrose	105	über 385	275	346	253	—	—	—	—	—
VII	Pankreasödem mit Fettgewebsnekrosen	115	204	298	296	224	113	249	259	245	164
VIII	Akute Pankreasnekrose	246	—	—	—	—	115	—	—	—	— †
X	Akute Pankreasnekrose	124	181	287	302	204	110	140	131	122	129
XI	Akute Pankreasnekrose	†									
I	Akute Pankreasnekrose	294	vor konservativer Behandlung				† 299	nach konservativer Behandlung			
			über 385	über 385	über 385	über 385		—	—	—	—
IV	Pankreas-Carzinom und akute Pankreasnekrose	106	190	190	204	204	†				
V	Akute Pankreasnekrose	245	249	238	219	199	128	163	166	177	168
VI	Akute Pankreasnekrose	154	227	210	156,	210	†				
IX	Akute Pankreasnekrose	173	327	326	327	259	141	221	245	251	253

trat eine Glykosurie auf mit einem Blutzuckernüchternwert von 246 mg% (Fall 8). Auch hier handelte es sich um ein schweres Leiden, eine akute Pankreasnekrose mit Fettgewebsnekrosen. Post operationen kam es hier infolge Lungenkomplikationen zum Exitus. Wie wichtig oft die Traubenzuckerbelastungsprobe für die Erkennung von Pankreasaffektionen ist, beweist die Tatsache, daß bei normalem Nüchternwert erst die Belastung eine Kohlehydrattoleranzschwäche erkennen ließ (Tabelle II). Einmal war der Nüchternwert 105, und der erste Belastungswert ging über 385 und nach zwei Stunden betrug er noch 250, dazu war Sacch. +. Diesmal bringt jedoch die durchgeführte Operation Heilung. Ein Pankreas-Carcinom zeigte, daß auch hier erst die Belastungsprobe mit den Werten 190; 190; 204 und 204 auf eine größere Schädigung der Drüse hinwies, wo nur ein Nüchternwert von 106 vorhanden war. Die Sektion bestätigte die Diagnose.

Wesentlich und sehr leicht für den praktischen Arzt ausführbar ist die Bestimmung der Leukozytenzahl bei akuten Pankreasnekrosen. Nach Brinkmann steigt die Zahl der weißen Blutkörperchen bei dieser Erkrankung erheblich an, so daß man bei Besserung sie sinken und bei Verschlechterung sie ansteigen sieht, wie es die Ergebnisse unserer Fälle in Tabelle III zeigen.

Somit ist die Prognose auch von der Zahl der Leukozyten abhängig. Da in letzter Zeit von zahlreichen Autoren auch die konservative Behandlung in gewissen Fällen empfohlen wird, ist es von größtem Wert, bei derartigem Vorgehen eine regelmäßige Zählung der weißen Blutkörperchen durchzuführen. Sinken diese, so kann in manchen Fällen von einer Operation abgesehen werden (Fall 5). Andererseits fordert aber auch ein Ansteigen zur Operation auf. In unserer Klinik ist der Grenzwert 25.000. Werden bei einer akuten Pankreaserkrankung über 25.000 Leukozyten ermittelt, so ist die Indikation zur Operation gegeben. Es gibt jedoch auch Fälle, bei denen mehr als 25.000 gezählt werden und denen aus Rücksicht auf Alter und körperlichen Zustand eine Operation erspart bleiben mußte.

Ein Nachteil dieser Untersuchung liegt darin, daß auch bei anderen Erkrankungen des Oberbauches eine Vermehrung der weißen Blutkörperchen auftritt. Es kommt bei akuten Pankreaserkrankungen ganz selten auch vor, daß man überhaupt keine Leukozytose antrifft. Diese Tatsache erklärt sich entweder dadurch, daß es noch nicht zur Abwehrreaktion des Organismus gekommen ist, oder aber, daß eine derartig schwere toxische Allgemeinschädigung vorliegt, daß eine Vermehrung der weißen Blutkörperchen überhaupt nicht mehr erfolgen kann. Immerhin

Tabelle III. Zahl der Leukozyten im Blut.

^^ = Op.-Tag. † = Exitus.

Fall	Diagnose	1. Tag	2. Tag	3. Tag	4. Tag	5. Tag	6. Tag	7. Tag	8. Tag	9. Tag	10. Tag	11. Tag	
I	Akute Pankreasnekrose	—	22520	—	—	—	—	14640	—	—	—	† am 23. Tag	
II	Akute Pankreasnekrose	—	—	12940	—	—	^^ —	—	—	—	—	—	
III	Akute Pankreasnekrose	—	15860	—	^^ —	—	—	—	—	—	—	—	
IV	Pankreas-Carzinom und akute Pankreasnekrose			am 15. Tag 11800; † am 29. Tag									
V	Akute Pankreasnekrose	—	32640	28580	24620	—	—	—	—	17020	18880	—	
VI	Akute Pankreasnekrose	—	12000	†									
VII	Pankreasödem mit Fettgewebsnekrosen	—	25180	—	—	—	—	^^ —	—	—	—	—	
VIII	Akute Pankreasnekrose	^^ 23880	20200	22020	14640	17780	15380	—	14920	21220	23420	† am 23. Tag	
IX	Akute Pankreasnekrose	—	21900	—	—	—	—	—	14920	—	—	—	
X	Akute Pankreasnekrose	—	23300	15740	15620	—	—	—	10960	11400	^^ —	—	
XI	Akute Pankreasnekrose	^^ —	†										

bedeutet die Leukozytenzahl eine Hauptstütze in differentialdiagnostischem und prognostischem Sinne.

Erkrankungen der Bauchspeicheldrüse führen sehr oft zu toxischen Schädigungen der Leber, wodurch diese das aus dem Darmtractus resorbierte Urobilinogen und Urobilin nicht aufnehmen kann, so daß es ins Blut und in den Harn vermehrt gelangt und so eine Urobilinogenurie und eine Urobilinurie entsteht. Auf diese Erscheinung wurde von Bernhard hingewiesen. Er zeigte, daß von 12 Fällen einer akuten Pankreasnekrose 11 eine beträchtliche Urobilinogenvermehrung hatten, dagegen konnte Urobilin seltener nachgewiesen werden. Bei 10 Patienten fand dieses diagnostische Hilfsmittel Anwendung und bei fast allen konnten wir eine Vermehrung des Urobilinogens, dagegen nur sechsmal eine solche des Urobilins beobachten. Ein Pankreas-Carcinom zeigt mit Ausnahme einer Probe eine Vermehrung des Urobilinogens und nie eine solche des Urobilins. Die Untersuchung des Urins auf beide Farbstoffe leistet lediglich als Gradmesser für die Schwere des Leidens gewisse Dienste, da z. B. bei der Heilung ein Abnehmen der beiden bis zur Norm eintritt und umgekehrt.

Es ist natürlich darauf Rücksicht zu nehmen, daß bei den verschiedensten Erkrankungen der Leber Urobilinogen- und Urobilinproben positiv ausfallen.

Ein Zeichen von Leberschädigung und Gallenstauung ist bei akuten Pankreasaffektionen das Auftreten von Bilirubin. In unserem Material haben wir in 4 Fällen eine teilweise Vermehrung angetroffen. Bei einem Patienten mit Pankreas-Carcinom haben wir bei täglichen Untersuchungen nie Bilirubin nachweisen können, obwohl Urobilinogen fast immer vermehrt ausgeschieden wurde.

Dadurch, daß toxische Zerfallsprodukte und Trypsin in den Kreislauf gelangen, kommt es oft zu einer Nierenschädigung. So trat bei 6 Fällen eine Albuminurie und bei 3 ein Sedimentbefund auf. Einmal fanden wir im Sediment außer Leuko- und Erythrocyten auch einige hyaline Cylinder (Fall 8), ein andermal (Fall 9) massenhaft Leukozyten und bei einer akuten Pankreasnekrose mit chronischer Cholecystitis (Fall 10) außer einzelnen Leuko- und Erythrocyten auch hyaline und granulierte Cylinder. Der Sedimentbefund von Fall 8 und 10 entspricht in den übrigen Untersuchungsbefunden der Schwere der Krankheitsbilder. Auch das spezifische Gewicht des Harns wird durch Nierenschädigung geändert. Bei unseren 11 Patienten bewegte es sich zwischen 1010 und 1030, ein Beweis dafür, daß die Konzentrationsfähigkeit der Niere noch ziemlich intakt, d. h. daß die Nierenschädigung nicht

Tabelle IV. Urobilinogen und Urobilin im Harn. ^^ = Op.-Tag. † = Exitus. = = nicht untersucht.

Fall	Diagnose	1.Tag		2.Tag		3.Tag		4.Tag		5.Tag		6.Tag		7.Tag		8.Tag		9.Tag		10.Tag	
		Urobg.	Urobl.	Urobg.	Urobl.	Urobg.	Urobl.	Urobg.	Urobl.	Urobg.	Urobl.	Urobg.	Urobl.	Urobg.	Urobl.	Urobg.	Urobl.	Urobg.	Urobl.	Urobg.	Urobl.
I	Akute Pankreasnekrose	=	=	+	—	+	—	+	—	—	—	+	—	—	—	++	+	++	+	+	—
II	Akute Pankreasnekrose	=	=	+	—	+	—	++	—	++	+	+	^^ —	+	—	+	—	+	—	+	—
III	Akute Pankreasnekrose	=	=	+	—	+	—	+	^^ —	+	—	+	—	+	—	+	—	+	—	+	—
IV	Pankreas-Carzinom und akute Pankreasnekrose	=	=	+	—	=	=	=	=	+	—	—	—	+	—	+	—	+	—	+	—
V	Akute Pankreasnekrose	=	=	—	—	+	+	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
VI	Akute Pankreasnekrose	=	=	+	+	+	± †														
VII	Pankreasödem mit Fettgewebsnekrosen	=	=	+	—	=	=	++	+	+	±	+	—	+	^^ —	+	—	+	—	+	—
VIII	Akute Pankreasnekrose	=	^^ =	+	—	+	—	—	—	+	±	+	—	+	—	—	—	+	—	+	—
IX	Akute Pankreasnekrose	=	=	+	—	+	—	++	+	++	+	++	+	++	+	++	+	=	beschwerdefrei entlassen		
X	Akute Pankreasnekrose	=	=	+	—	+	—	+	—	+	—	+	—	+	—	+	—	+	—	+	^^ —
XI	Akute Pankreasnekrose	=	^^ =	†																	

derart groß ist, daß das spezifische Gewicht sich außerhalb der Grenzen der Norm bewegt.

Der ausgedehnte Eiweißzerfall bei akuten Pankreasaffektionen gab Veranlassung, den Reststickstoff im Blut zu ermitteln bzw. seine diagnostische Zuverlässigkeit zu prüfen. Früher hatten schon Ehrmann und Bernhard auf erhöhten Reststickstoff bei gesteigerten Eiweißzerfall hingewiesen und mehrere Fälle beschrieben. Auch Petersen macht auf die Wichtigkeit dieser Bestimmung bei akuten Pankreaserkrankungen aufmerksam.

Wir haben 7 Fälle auf Reststickstoff im Serum untersucht und bei 3 normale Werte gefunden. Dagegen ergab eine Pankreasnekrose eine Erhöhung von 79,2 mg% und 156,5 mg% (Fall 5). Infolge starker Nierenschädigung war es schon fast zur Anurie gekommen, was zum mindesten mit zur Erhöhung des Reststickstoffes beigetragen haben mag. Auch in Fall 6, bei dem wir eine Erhöhung von 55,3 mg% beobachteten, kann man dies nicht auf vermehrten Eiweißzerfall allein zurückführen, da es auch hier zur verminderten Harnausscheidung gekommen war. Außerdem bestand hier eine ad exitum führende diffus-eitrige Peritonitis. Bei einer akuten Pankreasnekrose fanden wir 52,0 und 52,4 mg% Reststickstoff (Fall 8), und bei einem Pankreas-Carcinom waren nur 44,8 mg% im Serum zurückgehalten.

Ein abschließendes Urteil über die Brauchbarkeit dieser Methode wäre aus Mangel an Material als verfehlt zu betrachten. Weitere Untersuchungen sind jedoch nach Erfahrungen erfolgversprechend.

Da bei erhöhtem Eiweißzerfall auch der Indikanspiegel im Serum erhöht ist, haben wir ihn bei 2 Patienten beobachtet und fanden in Fall 5, der allerdings auch mit schwerer Nierenschädigung einherging, einmal eine Probe schwach positiv, und das anderemal stark positiv, während der Versuch beim zweiten Patienten allerdings negativ ausfiel. Die Untersuchung des Serums auf Indikan wurde nach der Haas schen Methode vorgenommen.

Zusammenfassend kann gesagt werden, daß jedes der diagnostischen Hilfsmittel seine Vor- und seine Nachteile hat. Bei Verdacht auf Pankreasaffektion müssen deshalb zugleich mehrere Untersuchungen angestellt werden. Die wichtigsten und brauchbarsten Methoden sind Diastase- und Lipasebestimmung und das Verhalten des Blutzuckerspiegels, dagegen bilden das Auftreten von Urobilinogen, Urobilin, Bilirubin und Albumen im Harn, die Leukozytenzählung, die Reststickstoff- und Indikanvermehrung nur brauchbare Symptome zur Befestigung der Diagnose und lassen so einen Schluß auf die Prognose ermöglichen.

Klinik der akuten Pankreas-Erkrankungen.

Nach der Beurteilung der einzelnen Untersuchungsmethoden soll noch ein Blick auf die klinischen Erscheinungen der akuten Pankreaserkrankungen geworfen werden. Wie schon weiter oben erwähnt wurde, liegen den akuten Pankreasaffektionen meist Erkrankungen der Gallenwege zugrunde. In unserem Material konnten wir neunmal eine Mitbeteiligung von seiten der Gallenwege feststellen, wogegen ein Pankreas-Carcinom mit Nekrose und eine akute Pankreasnekrose die Gallenwege völlig frei erkennen ließ. Von seiten der Gallenblase handelte es sich bei den 9 Fällen zweimal um eine akute Cholecystitis, dreimal um eine Cholelithiasis, ferner um ein Empyem der Gallenblase, eine chronische Cholecystitis, einen Steinverschluß des Choledochus und um eine chronische Cholecystitis mit Cholelithiasis. Nach unserem Material wären demnach 82% mit einem Gallenleiden verbunden. Bei Gallensteinerkrankungen wurden meistens nur kleine Steine gefunden, was mit den Beobachtungen von Bernhard übereinstimmt.

Beachtenswert ist weiter, daß keiner der angeführten Fälle mit der richtigen Diagnose eingeliefert wurde. Ein Patient kam mit dem Verdacht auf eine Pankreasaffektion oder Ileus herein, ein anderer mit der Differentialdiagnose Nephrolithiasis oder maligner Tumor im Abdomen und alle anderen mit der Vermutungsdiagnose Gallensteine oder Gallenblasenentzündung.

Klinisch zeichnete nsich die Beschwerden durch schwere Allgemeinerscheinungen und Schmerzen aus, die fast immer in die Schultern, besonders in die linke ausstrahlten.

Von größerer Bedeutung dürfte das Ergebnis unserer Behandlung sein. Bei Frühoperationen rechnet man im allgemeinen mit einer Mortalität von 50—60%. Dieses unbefriedigende Resultat gab dazu Veranlassung, daß von den verschiedensten Autoren Vorschläge zur Behandlung gemacht wurden. Der erste betrifft den Operationstermin. Man schlug vor, die akuten Erkrankungen der Bauchspeicheldrüse erst dann zu operieren, wenn die ersten Erscheinungen zurückgegangen sind. Auch bei uns fand diese Empfehlung Anklang, und so wird in der Gießener Klinik schon seit Jahren nach Möglichkeit erst nach dem Abklingen der ersten akuten Erscheinungen und bei gehobenem Allgemeinzustand operiert. Bei dem Bestehen einer Gallenblasenaffektion wird eine Ektomie ausgeführt, wie in unseren Fällen 2, 3, 7 und 10. Bei 2 Patienten dagegen (Fall 8 und 11) konnte von der Entfernung der Gallenblase Abstand genommen werden, da diese bei der Operation ohne Besonderheit angetroffen wurde.

Über die Hälfte unseres Materials wurde operiert, und davon kamen Fall 8 und 11 ad exitum, die beiden einzigen, die sofort operiert werden mußten. Sie starben jedoch an Pleuraempyem und Lungengangrän bzw. Peritonitis. Diese beiden Patienten kamen schon unter den schwersten Allgemeinerscheinungen in die Klinik und mußten deshalb sofort operiert werden, während bei den übrigen 4, die zur Operation kamen, erst nach einigen Tagen der Eingriff vorgenommen wurde und somit konnten sie noch zur rechten Zeit ihrer Pankreasnekrose entledigt und geheilt entlassen werden. Das Operationsergebnis weist eine Mortalität von 33% auf, was ziemlich ungünstig ist. Dies ist jedoch nicht als exakt zu nehmen, da unsere Mißfälle lediglich durch Komplikationen, wie Lungenaffektionen und Peritonitis hervorgerufen wurden, wogegen unsere reinen Pankreasnekrosen mit Fettgewebsnekrosen keinen Verlustfall aufzuweisen hatten, was gegenüber der Sammelstatistik von Schmieden, der bei Pankreasödem ohne Fettgewebsnekrosen schon eine Mortalität von 24% errechnet hat, ein sehr zufriedenstellendes Ergebnis darstellt.

Auch auf chirurgischem Wege hat sich eine Neuerung durchgerungen. Früher wurde in jedem Fall die Drüsenkapsel gespalten, und Heller führt darauf die Pankreasfisteln zurück, die oft durch Cachexie zum Tode führten. Heute wird nur eine Kapselspaltung vorgenommen, wenn ein Einschmelzungsherd vorliegt. Nur bei einem Patienten hat man diesen Eingriff ausgeführt (Fall 2). Es handelte sich dabei um eine hochgradige Vergrößerung des Pankreas, besonders des Kopfes und um eine ödematöse Verdickung der Kapsel. Bei der Spaltung der Drüsenkapsel zeigte sich ein Nekroseherd. Eine Operation war hier absolut indiziert. Diesmal trat jedoch baldige Heilung ohne Fistelbildung ein.

Nach allgemeinen Erfahrungen sollen nicht alle akuten Pankreasnekrosen chirurgisch angegangen werden. In unserer Klinik wird bei solchen Patienten von einer Operation abgesehen, die noch ein gutes Allgemeinbefinden aufweisen und bei denen die Untersuchungsergebnisse annähernd normale Werte liefern, andererseits soll auch Kranken mit sehr schlechtem Allgemeinzustand ein operativer Eingriff nicht mehr zugemutet werden, da in solchen Fällen die Prognose einer Operation doch sehr ungünstig zu stellen wäre.

Die klinischen Erfahrungen verbunden mit den diagnostischen Untersuchungsmethoden erlauben nach dem Material der Gießener Klinik vom Jahre 1933 einen Fortschritt in der Behand-

lung der akuten Pankreaserkrankungen zu verzeichnen. Die Prognose dieser Leiden darf nur bei exakter und richtiger Therapie als nicht mehr so ungünstig gestellt werden, sondern sogar relativ gut, und man darf der Hoffnung Ausdruck verleihen, daß durch weitere Untersuchungen und Beobachtungen die Chirurgie der akuten Pankreasaffektionen in Zukunft noch weiter an Erfahrungen und Erkenntnis bereichert wird.

Zusammenfassung.

Bei allen unseren Fällen mit akuten Pankreasaffektionen wurden folgende Untersuchungsmethoden in Anwendung gebracht: Diastase in Harn und Blut, Lipase im Serum, Nüchternblutzuckerbestimmung mit Belastungsprobe, Leukozytenzählung im Blut, Urobilinogen, Urobilin, Bilirubin und Albumen im Harn, Sediment und spezifisches Gewicht des Urins, Reststickstoff im Blut und Indikan im Serum.

Die Diastasebestimmung ist ein diagnostisches Hilfsmittel von großer Wichtigkeit für die Erkennung der akuten Pankreaserkrankungen. Bei einer schweren akuten Pankreasnekrose fanden wir die höchsten Werte, während man bei den übrigen akuten Pankreasnekrosen weit geringere Mengen beobachtete. Die Diastasevermehrung kann in manchen Fällen sehr schnell zur Norm abfallen.

Den Nüchternblutzuckerwert findet man fast immer bei akuten Nekrosen der Bauchspeicheldrüse erhöht. Bei einer schweren Pankreasnekrose (Fall 8) war er sehr stark angestiegen. Die Patienten mit akuten Pankreasleiden, die keine Erhöhung des Nüchternblutzuckers aufwiesen, zeigten bei der Belastungsprobe eine Funktionsschwäche der Bauchspeicheldrüse und bekundeten eben dadurch, daß die Drüse krankhaft verändert war. Bei fast allen Kranken ergab die Traubenzuckerbelastungsprobe hohe Werte, was von Anfang an schwere Schädigungen der Bauchspeicheldrüse anzeigte, und so besteht unser Material zu 90% aus akuten Pankreasnekrosen, während niedere Werte, die für ein Oedem sprechen würden, nie gefunden wurden.

Eine bedeutende Rolle in der Diagnostik der akuten Pankreaserkrankungen spielt die Pankreas- oder atoxylresistente Lipase. Ihre Vermehrung tritt später auf als die der Diastase, hält jedoch dafür auch länger an.

Auch eine Leukozytenvermehrung setzt bei der akuten Pankreasnekrose ein. Der Grad der Leukocytose gestattet einen Einblick in die Schwere der Erkrankung. Je größer die Leukozytenzahl, um so schwerer das Leiden.

Bei akuten Pankreasaffektionen ist fast stets im Urin Urobilinogen und öfters auch Urobilin vermehrt. Haben wir wieder normale Werte, so ist Besserung oder auch Heilung eingetreten.

Bilirubin ist nur in schweren Fällen von Pankreasnekrosen vermehrt.

Kommt es bei schweren Krankheitsbildern zu Nierenschädigungen, so tritt Albumen im Harn, granulierte Cylinder im Sediment und gelegentlich eine Reststickstofferhöhung im Blut auf, ja es kann sogar zur Urämie kommen. Ferner kann sich das spezifische Gewicht des Urins verschieben und im Serum Indikan auftreten.

Zum Schlusse meiner Arbeit möchte ich Herrn Privatdozent Dr. Bernhard für die Überlassung des Themas sowie für die bereitwilligen Ratschläge während der Ausführung derselben herzlichst danken.

Literatur-Verzeichnis.

1. Bernhard: Klin. Wochenschrift, 12. Jahrgang 1933, Nr. 6, S. 221/224.
2. — Klin. Wochenschrift, 9. Jahrg. 1930, Nr. 29, S. 1346/1351.
3. — Deutsche Zeitschr. für Chirur. 231. Band, 1. Heft.
4. Ehrmann: Med. Klinik 1930, S. 1363.
5. Felsenreich: Arch. kl. Chirurg. Band 168, S. 307.
6. G. Hartlieb: Bruns-Beitr. 17. V. 1933.
7. Heller: Zeitblatt d. Chirurg. 1930, S. 1667.
8. Martens: Med. Klinik 1931, S. 155.
9. Nordmann: Chirurg. 1929, S. 721.
10. Peterson: Zeitbilder d. Chirurg. 1931, S. 1886.
11. Reinhard: Dissertation 1932, Gießen.
12. Unger u. Sostmann: Med. Klinik 1931, S. 198.
13. Katsch: Münch. Med. Wochenschr., Jahrg. 81 — 1934, Nr. 14.

Lebenslauf.

Am 2. Oktober 1908 wurde ich als Sohn des Lehrers Jakob Pröbstel zu Gräfenhausen, Kreis Darmstadt, geboren. Nach der Versetzung meines Vaters nach Arheilgen, Kreis Darmstadt, besuchte ich von Ostern 1915 bis Ostern 1919 daselbst die Volksschule. Im Frühjahr 1919 trat ich dann in die Sexta der Liebigsoberrealschule zu Darmstadt ein, wo ich im Februar 1928 die Reifeprüfung bestand.

Vom Sommersemester 1928 ab war ich an der Hess. Landesniversität zu Gießen immatrikuliert und bestand im Mai 1931 die ärztliche Vorprüfung. Im Sommersemester 1931 studierte ich in Frankfurt a. M. und im Wintersemester 1931/32 in München. Das Sommersemester 1932 führte mich nach Gießen zurück, wo ich am 18. Dezember 1933 die ärztliche Staatsprüfung bestand. Seit dem 20. Dezember 1933 bin ich als Medizinalpraktikant an der Medizinischen Universitäts-Poliklinik in Gießen tätig.

Hans Pröbstel.